

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Louise MARTIN

Ancienne Interne de l'Hôpital Psychiatrique
départemental de la Charente

Née le 28 novembre 1906, à Garches (Seine-et-Oise).

LES

Accidents Puerpéro-cardiaques au cours des Psychoses du Post-Partum

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1940

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Louise MARTIN

Ancienne Interne de l'Hôpital Psychiatrique
départemental de la Charente

Née le 28 novembre 1906, à Garches (Seine-et-Oise).

LES

Accidents Puerpéro-cardiaques au cours des Psychoses du Post-Partum

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1940

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
»	FIESSINGER.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOLLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIE.
»	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.
DELARUE	Anat. pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ	Physique.
DESOLLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgic.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anat. pathologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENÉGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgic.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgic.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgic.
SICARD	Pathologie chirurgic.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique Médicale.
BRULÉ	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER	
DONZELOT	
DUVOIR	
GASTINEL	
HUGUENIN	
LAROCHE (Guy)	
LIAN	
MOREAU	
PIEDELIEVRE	
SÉZARY	

MM.

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
DE GAUDART D'ALLAINES	
LEVEUF	
MOULONGUET	
MOLRE	} Clinique Obstétricale.
QUENU	
ECALLE	
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA TRÈS CHÈRE MÉMOIRE
DE MES GRANDS-PARENTS

*« Nos morts ne sont plus là où ils étaient,
Ils sont partout où nous sommes. »*

A MES PARENTS

*Qui m'ont donné l'exemple d'une vie de
travail et d'honneur.
En témoignage de toute ma tendresse,*

A MON FRÈRE PAUL

Servant courageusement
« Quelque part en France »

A MON FRÈRE JACQUES

A MA BELLE-SŒUR

A MA COUSINE G. GUTHMANN

*Qu'ils trouvent ici l'assurance de ma pro-
fonde affection.*

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté
Médecin à l'Hôpital Sainte-Anne
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la Présidence de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR J. BOREL

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris,
Médecin-Chef de l'Hôpital Psychiatrique Départemental
de la Charente

*Qui nous a initiée à la Psychiâtrie et nous
l'a fait aimer. Il nous a guidée avec une
grande autorité dans ce travail dont tout
le mérite lui est acquis.*

*En témoignage de notre vive reconnais-
sance pour toute l'attention qu'il n'a
cessé de nous accorder dans notre forma-
tion clinique.*

*Qu'il soit assuré de notre sincère attache-
ment.*

A NOS MAITRES D'INTERNAT
DE L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE
DÉPARTEMENTAL DE LA CHARENTE

M. LE DOCTEUR M. LOUP

M. LE DOCTEUR ARSIMOLES

Directeurs-Médecins-Chefs

*Qui nous ont accueillie avec sollicitude et
qui pendant nos trois années d'internat
nous aidèrent de leurs précieux conseils.
Qu'ils trouvent ici l'assurance de notre gra-
titude et de notre grand respect.*

A M. LE DOCTEUR H. VIGNES

Professeur Agrégé à la Faculté
Accoucheur de l'Hospice des Enfants-Assistés
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a documentée dans cette étude
avec une grande obligeance, et nous a
permis de la réaliser malgré les heures
graves que notre Pays traverse.
En témoignage de notre respectueuse re-
connaissance.*

A NOS PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR M. LABBÉ (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR B. CUNÉO

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. CHABROL

M. LE PROFESSEUR KUSS

M. LE PROFESSEUR N. FIESSINGER

M. LE DOCTEUR TIXIER

M. LE DOCTEUR F. BUSSER

A NOS MAÎTRES
DE L'HOPITAL D'ANGOULÊME

M. LE DOCTEUR DUROSELLES
M. LE DOCTEUR BARRET
M. LE DOCTEUR BEGUIER

*Qui nous ont reçue dans leurs différents
services avec une extrême bienveillance.
Sincères remerciements.*

A MA CAMARADE D'ÉTUDES
MADAME LE DOCTEUR Y. BOURGOUGNON-LEMARIE

En témoignage de notre solide amitié.

INTRODUCTION

Dans la pathologie, si importante et variée, de l'état puerpéral, il est deux sortes de troubles qui ne semblent guère avoir entre eux de rapports particuliers : les psychoses du post-partum et les accidents puerpéro-cardiaques. Cependant ces accidents peuvent s'observer au cours de la psychose et, quoique l'attention n'ait pas encore, semble-t-il, été attirée sur eux, ils paraissent même non exceptionnels.

Le but de notre thèse est d'essayer de montrer la réalité clinique de ces troubles cardiaques particuliers, leur individualité propre, leur indépendance au moins relative à l'égard de la psychose. Il est encore, après avoir insisté, au point de vue pratique, sur la gravité de ces troubles, d'exposer quelques considérations pathogéniques qu'on peut tirer de la confrontation des deux syndromes évoluant chez une même malade.

Notre étude a pour base trois observations, recueillies dans le service de notre maître le docteur Borel, qui nous a donné l'idée de l'entreprendre et guidé dans sa composition.

L'exposé des conceptions actuelles du cœur gravidique nous a été fourni par M. le professeur Vignes,

qui a bien voulu mettre à notre disposition une de ses leçons, complète et inédite.

La guerre nous a brusquement obligée à interrompre nos recherches et à terminer rapidement notre travail. Certaines lectures, touchant de plus ou moins près à notre sujet, nous ont peut-être échappé ! Nous espérons qu'on ne nous en tiendra pas rigueur et nous nous excusons très sincèrement.

CHAPITRE PREMIER

LES PSYCHOSES PUERPÉRALES

GÉNÉRALITÉS. ÉTIOLOGIE

Malgré les nombreux travaux qu'on leur consacre régulièrement, les psychoses puerpérales constituent encore un des chapitres les plus obscurs de la psychiatrie. Leur étiologie, leur pathogénie, leur existence nosologique même sont discutées. Si l'on doit grouper légitimement sous ce titre tous les troubles mentaux qui surviennent au cours de la puerpéralité, l'extrême variété de formes cliniques et évolutives a montré depuis longtemps qu'elles ne dérivent pas d'un processus identique. On confond sous le même terme, parce que la puerpéralité est la cause directe ou indirecte de leur apparition, des états très divers par leur étiologie, leur mécanisme et leur évolution. « Il n'y a pas une psychose puerpérale, a dit Gilbert Ballet, il y a des psychoses puerpérales. » Au temps des monomanies, Esquirol pouvait parler de la folie puerpérale. Plus tard, pour essayer de préciser les faits, on décrivit, en considérant la période d'apparition des troubles, la folie des femmes enceintes, la folie des nouvelles accouchées et la folie

des nourrices. Les mêmes formes cliniques s'observaient d'ailleurs pareillement dans tous les cas. Les progrès de la séméiologie, la description des syndromes mentaux, la connaissance des états évolutifs prolongés ont permis ultérieurement de constater que les psychoses puerpérales ne possédaient point d'individualité symptomatique. Elles sont réalisées par des syndromes mentaux qui se retrouvent dans les autres affections mentales et que caractérise seulement leur condition très particulière et très précise d'apparition. Certains auteurs en concluent qu'il n'existe pas de psychoses puerpérales ; il y a des accès maniaques, mélancoliques, anxieux qui apparaissent sous l'influence de la grossesse ou de l'accouchement comme sous tout autre influence, en vertu des tendances spontanées de la malade, et des états confusionnels qui traduisent une psychose toxi-infectieuse provoquée par la puerpéralité.

D'autres auteurs cependant distinguent les psychoses de nature constitutionnelle, déclanchées par la puerpéralité, manie, mélancolie, anxiété et obsessions, dont la grossesse n'est que la cause favorisante et occasionnelle et les psychoses puerpérales vraies, directement déterminées par la grossesse et surtout par l'accouchement.

En vérité ces deux classifications ne sont guère éloignées l'une de l'autre. Pratiquement on peut accepter cette conception dualiste, d'une part des psychoses dites constitutionnelles, manie, mélancolie, obsessions, qui surviennent à l'occasion de la

puerpéralité et comportent les mêmes caractères cliniques et pronostiques qu'on leur connaît lorsqu'elles surviennent de façon spontanée en dehors de la puerpéralité ; d'autre part, des psychoses confusionnelles, du type des troubles d'origine toxi-infectieuse, qui surviennent à l'occasion de la grossesse et des suites de couches, comportent également les mêmes caractères cliniques et le pronostic si variable des états confusionnels en général mais qui semblent dépendre d'une façon plus directe de l'état puerpéral.

*
* *

L'étiologie des troubles mentaux de la puerpéralité constitue un problème actuellement encore très obscur. La fréquence avec laquelle l'état puerpéral exerce sur le cerveau une action nocive, est très diversement appréciée. D'après Régis par exemple, on trouve une psychose sur deux cents accouchements, tandis que la plupart des auteurs donnent la proportion beaucoup plus faible de deux pour mille environ. Quant aux psychoses gravidiques proprement dites, les renseignements précis manquent à ce sujet. Il est évident que les statistiques varient d'un extrême à l'autre, selon le critère diagnostique. Si l'on tient compte des troubles mentaux très légers, dépression épisodique, névrose émotive et anxieuse passagère, subexcitations hypomaniaques, qui s'observent de façon banale au cours de la grossesse et

également au moment des couchés, où les anciens auteurs les décrivaient sous le nom de folie transitoire de l'accouchement, on est obligé d'admettre la très grande fréquence des psychoses puerpérales. Mais si l'on ne considère sous ce nom que les troubles mentaux nettement caractérisés dans leur tableau clinique et leur évolution, si par exemple on prend pour critère la notion d'internement, elles deviennent beaucoup plus rares. En revanche leur gravité s'accroît tandis que le médecin ou l'accoucheur estime à bon droit que le pronostic des psychoses puerpérales est très bon dans l'ensemble et que l'évolution grave est exceptionnelle, l'aliéniste qui étudie uniquement les cas graves, considère à juste titre ce pronostic comme très réservé, tant au point de vue mental qu'au point de vue vital. Cette imprécision des limites de l'état pathologique explique en grande partie la divergence des opinions. Esquirol, Marcé comptent dans leur service un douzième de femmes devenues aliénées au cours de l'accouchement et de l'allaitement. Sivadon, à la thèse duquel nous empruntons ces chiffres, déclare qu'ils paraissent actuellement excessifs, et qu'ils sont probablement dus au grand nombre de psychoses post-éclamptiques et infectieuses qu'on observait autrefois avant l'ère aseptique et qui sont devenues aujourd'hui une rareté. Cette proportion de huit à dix puerpérales pour cent malades internées est cependant celle que fournissent Codet et Mlle Badonnel. Sivadon compte dans sa statistique de l'Hôpital Henri-Rousselle, cinquante

puerpérales sur quatorze cents femmes entrées en un an, contre soixante-seize états confusionnels d'origines diverses, ce qui fait un pourcentage de trois et demi pour cent.

La très grande majorité de ces cas représente des psychoses confusionnelles, les seules précisément que nous aurons en vue. Les états mentaux du type constitutionnel, manie, mélancolie, anxiété, qu'on observe surtout à la période gravidique, restent en effet en dehors de notre sujet.

Pour ces formes constitutionnelles, la seule notion étiologique sûre consiste dans la prédisposition héréditaire ; cette prédisposition d'ailleurs se retrouve de façon pratiquement constante, quelle que soit la cause occasionnelle de l'affection, puerpéralité, choc moral, ménopause ou bien, ce qui est le cas le plus fréquent, qu'elles surviennent de façon spontanée. L'hérédité similaire existe en effet en proportion beaucoup plus importante dans la psychose maniaque dépressive, où elle atteint d'après Kraepelin, 85 pour 100 des cas, que dans toutes les autres psychoses. Le mécanisme d'action de la cause occasionnelle reste inconnu.

Mais l'étiologie des psychoses puerpérales à type confusionnel, qui paraissent plus directement en rapport avec la puerpéralité, est tout aussi entourée d'obscurité ! Quelle que soit l'importance du processus morbide déterminant, la prédisposition héréditaire se retrouve. On ne saurait opposer à ce point de vue les psychoses dites constitutionnelles et celles

où se manifeste un trouble organique, lésionnel ou seulement fonctionnel. Il ne peut évidemment s'agir d'hérédité similaire, mais dissemblable. Les antécédents névropathiques et psychopathiques sont habituels. La prédisposition peut également être acquise, à la suite d'atteintes cérébrales, toxiques, infectieuses ou traumatiques antérieures, survenues aussi bien dans la vie intra-utérine qu'après la naissance.

A l'époque où régnait la doctrine de la dégénérescence, on donnait au terrain morbide toute l'importance étiologique. Mais le terrain, s'il rend par sa prédisposition plus facile l'éclosion des psychoses, ne peut expliquer la forme clinique particulière de celles-ci. Il faut un processus morbide à l'origine de la maladie.

L'infection a paru d'abord le réaliser. En effet d'une part la psychose d'accouchement prend essentiellement le type de la confusion mentale et celle-ci est l'expression psychique habituelle des troubles toxi-infectieux. D'autre part l'infection, légère ou grave, fait souvent cortège à l'accouchement. Il a bien fallu reconnaître qu'en dehors de certains cas, où un état infectieux existe réellement, le plus souvent la psychose éclate sans que l'infection, même atténuée, fasse sa preuve. Il faut au préalable bien distinguer, comme l'a fait Sivadon, le délire infectieux puerpéral, lequel est un délire fébrile banal survenant au cours de l'infection puerpérale, de la psychose puerpérale proprement dite dont l'étiologie toxi-infectieuse semble, d'après la plupart des au-

teurs, fort probable, mais qui apparaît presque toujours indépendamment d'une infection puerpérale.

La théorie toxique remplaçait déjà pour de nombreux auteurs la théorie infectieuse. L'auto-intoxication était en effet considérée, et l'est encore par de nombreux auteurs, comme un processus habituel chez la femme enceinte et la psychose puerpérale apparaissait dès lors comme une des multiples expressions de la toxémie gravidique. De nombreuses causes auto-toxiques, hépatotoxémie, insuffisance rénale, stercorémie, ménorrhémie, ou intoxication par arrêt de la fonction menstruelle, enfin villotoxémie, ou intoxication à partir de l'œuf et du placenta, ont été mises en valeur. Cependant aucune toxine n'a pu être mise en évidence dans le sang de la femme enceinte.

Pathogéniquement selon cette théorie, l'auto-intoxication se réalise grâce au défaut d'élimination par les émonctoires des produits excrémentiels contenus en excès dans le sang. Les organes de transformation ou d'arrêt de ces produits, foie, rate, intestin, ganglion et leucocytes, capsules surrénales, corps thyroïde manifestent, sous l'influence de la grossesse, une insuffisance fonctionnelle.

Les glandes endocrines ont peu à peu paru jouer, dans cette intoxication, un rôle de plus en plus important et de plus en plus compliqué. Leur hypofonctionnement diminue l'importante fonction antitoxique qui leur est dévolue. L'hypertrophie relative et passagère du corps thyroïde pendant la grossesse

témoignerait de la suractivité glandulaire en rapport avec son action antitoxique. Il est cependant difficile de considérer cette augmentation de la thyroïde, d'observation si banale, comme caractéristique d'un état morbide. Parhon et Goldstein ont montré qu'il existe un antagonisme thyro-ovarien ; la suppression de la fonction ovarienne est suivie d'une augmentation de la fonction thyroïdienne.

On a admis également que l'ovaire, le corps jaune, possèdent une fonction antitoxique, susceptible d'être altérée au cours de la grossesse. Il y aurait donc une auto-intoxication d'origine utérine, due à la rétention des toxines émanées de l'œuf et du placenta, et non neutralisées par les propriétés antitoxiques du corps jaune et de l'ovaire insuffisants.

Il s'agit là d'hypothèse et non de faits. Il est encore possible que l'hyperfonctionnement des glandes endocrines soit, comme leur insuffisance fonctionnelle, une cause d'auto-intoxication.

En réalité, les faits paraissent plus complexes. L'antagonisme thyro-ovarien se complique de l'interaction hypophyso-thyroïdienne ; les perturbations hormonales sont incontestables dans certaines psychoses mais, dans la complexité de la synergie glandulaire, leur *primum movens* reste difficile à déceler.

Certains auteurs ont envisagé d'une autre manière le rôle des organes endocrines. « L'appareil endocrinien, dit Lévy-Valensi, tient sous sa dépendance l'équilibre neuro-végétatif. Les femmes en-

ceintes sont hypervagotoniques ou hypersympathicotoniques. » Or Garrelon et Santenoise ont signalé que l'hypervagotonie prédispose à l'auto-intoxication. Ne serait-ce pas là l'explication de la facilité, chez certains sujets et dans certaines familles, de l'auto-intoxication puerpérale ?

Que le système neuro-végétatif agisse en facilitant l'intoxication ou de tout autre manière, cette notion nous ramène en partie à l'ancienne notion de la folie sympathique. La sympathie morbide qui unit l'utérus au cerveau est une conception qui remonte, comme on sait, à l'antiquité, en 1903 encore, Canton et Ingegnieros, cités par Sivadon, signalent dans les causes des psychoses puerpérales « les réflexes partis de l'utérus ou des organes voisins ».

Quel que soit le rôle, peut-être accessoire et partiel, du système neuro-végétatif dans le déterminisme des psychoses puerpérales, son intervention dans l'étiologie nous paraît d'autant plus importante à souligner que le système neuro-végétatif présente au cours de la grossesse des modifications particulièrement intéressantes au niveau du système cardio-vasculaire.

CHAPITRE II

LES PSYCHOSES DU POST-PARTUM A ÉVOLUTION MORTELLE

Les psychoses de l'accouchement se présentent au point de vue classique sous l'aspect de la confusion mentale aiguë. Presque toujours il s'agit d'une confusion avec excitation psychique et agitation motrice, réalisant la manie puerpérale des anciens auteurs. C'est celle qu'on observe le plus souvent dans les services de psychiâtrie. Contrairement aux psychoses gravidiques qui relèvent presque uniquement d'une prédisposition constitutionnelle, elles sont, comme nous avons vu, pour la plupart des auteurs, plus directement en rapport avec les phénomènes de la période terminale de la grossesse et de l'accouchement. Admettant comme très probable leur étiologie toxi-infectieuse et considérant leur profonde analogie clinique, évolutive et anatomique avec les encéphalites psychosiques de Marchand et Courtois, Sivadon les décrit sous le nom d'encéphalites psychosiques post-puerpérales.

Elles apparaissent brusquement, quelques jours

après un accouchement souvent normal et sans qu'un état infectieux soit d'ordinaire décelable.

Rapidement constitué, le tableau clinique se caractérise par un état confusionnel aigu fébrile. La désorientation plus ou moins complète dans le temps et dans l'espace, l'indifférence affective ou plus souvent l'anxiété ; les discours incohérents alternant avec des périodes de mutisme, la logorrhée plus ou moins stéréotypée, des idées délirantes polymorphes, l'excitation psychique et l'agitation motrice, le refus d'aliments, l'insomnie, des hallucinations de divers ordres, l'onirisme en constituent les principaux signes. L'état général est rapidement et plus ou moins profondément atteint.

Il existe des formes légères, des formes moyennes qui sont de beaucoup les plus fréquentes et des formes graves, dont le tableau se rapproche de celui du délire aigu, avec une excitation psychique intense, une agitation motrice extrême, une confusion hallucinatoire violente, un état général précocement et profondément atteint, aggravé par le refus total d'aliments et de boisson. Ces formes graves évoluent le plus souvent vers la mort. Les formes moyennes évoluent pendant quelques mois, leur pronostic vital est bon mais le pronostic mental très réservé ; à la confusion aiguë succède assez souvent une confusion mentale chronique, qui constitue en fait une démence.

L'examen histologique d'un assez grand nombre de cas à évolution mortelle a révélé à Marchand des

lésions constantes d'encéphalite qui lui permettent de considérer les psychoses du post-partum comme une simple variété des encéphalites psychiques secondaires, qu'il a décrites avec Toulouse et Courtois. Les lésions cellulaires, du type aigu à évolution atrophique rapide, se retrouvent de façon diffuse au niveau de l'encéphale et de la moëlle. Les lésions vasculaires, moins diffuses, intéressent les petits vaisseaux et les capillaires, bordés d'éléments qui présentent les caractères des cellules embryonnaires.

La mort survient dans les cas graves, du fait de l'intensité du processus toxi-infectieux et de l'importance des lésions viscérales. Aux altérations constantes du système nerveux, s'ajoutent toujours des lésions au niveau des divers organes, inconstantes sans doute, variables d'un cas à l'autre et d'importance relative mais parfois très grande. Si l'on étudie par exemple les protocoles d'autopsie de Marchand, partout sur six cas rapportés par Sivadon dans sa thèse, on constate qu'il existe : dans l'observation I, au poumon droit une pneumonie purulente, au foie une congestion simple, pas de lésion rénale, une muqueuse utérine saine ; dans l'observation II, une dégénérescence atrophique et grasseuse des cellules hépatiques, une congestion marquée du rein avec quelques foyers hémorragiques péri-vasculaires ; dans l'observation III, une simple congestion du foie, un aspect trouble des cellules des tubes urinaires ; dans l'observation IV, une dégénérescence cellulaire des tubes contournés du rein gauche et des abcès mi-

croscopiques au niveau du rein droit ; dans l'observation V, une dégénérescence graisseuse partielle du foie, une légère dégénérescence granuleuse du chorion ; dans l'observation VI, une légère dégénérescence graisseuse diffuse du foie.

Le cœur ne présente aucune lésion appréciable. Dans l'observation I, il pèse 250 gr. et ne montre aucune lésion orificielle ; dans l'observation II, son poids est de 290 gr., son aspect normal, sans lésions orificielles. L'état cardiaque n'est pas signalé dans les deux protocoles suivants. Dans l'observation V, le cœur pèse 250 gr., sans athérome, la coloration du myocarde est normale. Enfin dans la sixième observation avec autopsie, le cœur pèse 310 gr., ne montre ni lésions orificielles ni aspect anormal du myocarde.

*
* *

Cependant les auteurs plus anciens rapportent de nombreux cas de psychoses puerpérales mortelles où l'autopsie révéla de graves lésions cardiaques.

Garcia Rijo, dans sa thèse sur la Folie puerpérale écrite en 1879 sous l'inspiration de Magnan, étudie les modifications des principaux organes de la femme pendant la grossesse. Il attribue après Morderet, Dehons et Ollivier, à une inflammation du myocarde, accompagnée de dégénérescence graisseuse, les syncopes et les morts subites au cours de l'accouchement. Il rappelle l'endocardite puerpérale,

qui revêt deux formes très différentes, l'une à marche aiguë et terminaison toujours mortelle, depuis longtemps connue par les travaux de Sivadon, Virchow, Lotz, Lancereaux, Velvet ; l'autre à marche chronique décrite par Ollivier, et qui se localise de façon prédominante à la valvule mitrale. Abordant la manie puerpérale, il en rapporte 7 cas ayant évolué vers la mort.

Dans la première observation, le cœur renferme des caillots fibrineux, la surface péricardique est blanchâtre et porte des taches laiteuses. La deuxième, de type clinique pourtant analogue, n'offre rien de particulier au niveau du cœur. Dans la troisième, où l'on note de l'albuminurie et des attaques répétées d'éclampsie, on trouve des ecchymoses au niveau des oreillettes et une sérosité citrine intrapéricardique. Le péricarde, dans l'observation quatre, contient encore environ soixante grammes de liquide citrin ; le cœur est petit, flasque, les fibres musculaires brunâtres ; l'aorte porte de petites plaques athéromateuses. Les veines fémorales sont remplies de sang liquide, la basilique renferme des caillots rouges et mous. Il s'agissait d'une manie puerpérale survenue à la suite d'un avortement, accompagnant une phlébite utérine et un phlegmon de l'avant-bras.

La cinquième observation, où la mort survient dans le coma, montre à l'autopsie un cœur simplement graisseux à la surface et la tunique interne de l'aorte quelque peu injectée. La veine fémorale droite renferme un caillot noirâtre.

Rien de particulier dans la sixième autopsie, où il s'agissait d'une psychose du post-partum avec albuminurie et coma terminal. La septième observation, où la mort est survenue à la suite d'accès de suffocation avec cyanose de la face, n'a malheureusement pas été soumise au contrôle anatomique.

Lallier en 1892 rapporte 38 observations de folie puerpérale, avec 19 cas mortels. On relève à plusieurs reprises d'importantes lésions cardio-vasculaires ; tantôt le cœur est mou, pâle, blanchâtre, jaunâtre comme dans l'obs. XIII, tantôt et plus souvent des phlébites, de la veine crurale droite, obs. XXII, des crurales et iliaques primitives, obs. XXIII.

Mais il est bien évident que toutes ces observations de manies puerpérales mortelles, où l'autopsie a montré des lésions cardiaques ou vasculaires, se rapportent à des psychoses manifestement infectieuses, les plus rares actuellement des psychoses puerpérales. Les travaux qui les relatent sont consacrés à la démonstration de l'étiologie infectieuse des délires puerpéraux. Lallier étudie la folie puerpérale dans ses rapports avec l'éclampsie et les accidents infectieux des suites de couches. Privat de Fortunié, dans sa thèse sur les délires du post-partum, décrit spécialement la septicémie puerpérale à forme délirante. Il veut particulièrement attirer l'attention sur les lésions viscérales multiples destinées à confirmer l'opinion qu'il s'agit bien d'une infection générale et non d'un simple trouble du cerveau. Les altérations fréquemment constatées au niveau de l'appareil cir-

culatoire ne sont qu'une localisation particulière parmi toutes les lésions viscérales possibles. Elles relèvent donc de l'infection puerpérale, au cours de laquelle le délire est contingent. Elles représentent ces myocardites et endocardites puerpérales, décrites depuis longtemps par Morderet, Dehons, Simpson, Virchow, Ollivier, etc. Cette septicémie délirante, dit Privat de Fortunie, se distingue complètement de la folie puerpérale vraie. Par son mode d'apparition, par ses symptômes généraux et locaux, par les caractères spéciaux du délire, par son pronostic, par les lésions viscérales que l'on constate à l'autopsie, par l'heureuse influence d'un traitement qui s'adresse directement à l'infection, on voit bien qu'il s'agit d'une maladie générale dont le délire ne constitue qu'un incident secondaire.

Actuellement la distinction est généralement acceptée et la plupart des auteurs, comme nous avons vu au précédent chapitre, reconnaissent parmi les psychoses du post-partum, les psychoses puerpérales vraies et les délires infectieux post-puerpéraux. Il faut d'ailleurs remarquer que ceux-ci, grâce aux progrès de l'asepsie et des thérapeutiques anti-infectieuses précocement mises en œuvre, sont devenus plus rares et ont parallèlement beaucoup perdu de l'importance qu'ils présentaient à la fin du siècle dernier.

CHAPITRE III

LE COEUR GRAVIDIQUE

Les accidents grávido-cardiaques constituent un des plus importants chapitres de la pathologie de la grossesse et l'un des plus anciennement connus. Les lois de Peter, comme on sait, ont beaucoup perdu de leur sévérité ! Cependant l'apparition d'une grossesse, chez une femme atteinte de cardiopathie, pose toujours un grave problème, celui du comportement de la lésion, de son adaptation aux nouvelles conditions physiologiques de l'organisme ; et presque toujours le pronostic, aussi bien immédiat que d'avenir, est très difficile à établir.

Il est de notion classique que les affectations mitrales, et particulièrement le rétrécissement, sont les plus susceptibles de donner lieu à des accidents. Tantôt légers et se bornant à des phénomènes dyspnéiques, ils prennent parfois une allure sérieuse et même grave, sous forme de congestion œdémateuse du poumon, d'insuffisance cardiaque aiguë, brusque ou progressive. Mais les lésions aortiques, d'ordinaire bien supportées, comportent encore la possibilité de mort subite.

Les accidents évolutifs d'une cardiopathie jusque là bien compensée peuvent apparaître au début de la grossesse ; d'ordinaire ils ne se manifestent que vers le quatrième ou le cinquième mois. Dans les cas légers, ils se traduisent par de la dyspnée et des extra-systoles ; le traitement, le repos et les toni-cardiaques en ont facilement raison. Mais parfois se produit une défaillance cardiaque plus ou moins brutale, qui s'accompagne de dyspnée, d'hémoptysies, de foyers congestifs des bases ; une asystolie s'installe, parfois irréductible d'emblée et qui aboutit en quelques jours à la mort.

Mais, comme on sait, ces accidents ne sont pas l'apanage de la seule période de la gestation. L'accouchement constitue encore un moment critique pour la femme cardiaque ; attribués aux efforts intenses qu'elle fait pendant le travail, et aussi peut-être à la brusque chute de la pression intra-abdominale après l'expulsion, des accidents aigus et graves peuvent éclater, sous forme d'œdème aigu du poumon, d'asystolie aiguë, et même de mort subite.

Enfin dans les suites de couches, quelques jours ou même pendant quelques semaines après l'accouchement, les mêmes accidents peuvent encore survenir. Relativement rares, ils ne sont pas exceptionnels. Commandeur et Ping en 1925 rapportent vingt-cinq observations de rupture de l'équilibre circulatoire au cours du post-partum, soit comme aggravation d'une cardiopathie manifeste, soit comme première manifestation d'insuffisance cardiaque. Il

s'agit toujours, dans les cas légers, de dyspnée, de tachycardie, d'extra-systoles ; dans les cas graves d'œdème aigu du poumon, d'asystolie aiguë irréductible rapidement mortelle ou évoluant vers la cachexie cardiaque. Domecq a consacré une intéressante thèse à cette insuffisance cardiaque du post-partum.

D'une façon générale, qu'ils surviennent au cours de la grossesse, de l'accouchement ou du post-partum, tous ces accidents, légers ou graves, relèvent d'une ancienne cardiopathie, le plus souvent mitrale, et la puerpéralité ne constitue qu'une occasion particulièrement importante de défaillance cardiaque. Mais ils apparaissent également en dehors de toute cardiopathie confirmée, et la grossesse est alors à la fois leur cause provocatrice et révélatrice. D'ailleurs, dans le cas de lésions orificielles, mitrales ou aortiques, le pronostic dépend toujours, comme les cardiologues l'ont bien établi depuis assez longtemps, de la valeur fonctionnelle du myocarde.

Les obstétriciens ont particulièrement étudié l'état du cœur pendant la grossesse et les importantes modifications qu'il est susceptible de subir, ainsi que les autres organes. L'hypertrophie cardiaque, localisée au ventricule gauche, a longtemps été considérée comme la modification essentielle du système cardio-vasculaire sous l'influence de la gravidité. Signalée par Larcher en 1828 puis dans un mémoire de 1859, elle était attribuée à la grande augmentation de la masse du sang, devenu plus aqueux et à la force

musculaire, proportionnellement beaucoup plus importante que normalement, que devait fournir le myocarde pour la propulsion de cette masse sanguine.

Avec la doctrine de l'auto-intoxication gravidique, soutenue d'abord à l'étranger, puis en France avec Bar, Doléris, etc., les modifications qui s'observent au niveau des différents systèmes en général et de l'appareil cardio-vasculaire en particulier, relèvent de ce qu'on a appelé la « toxémie gravidique ». Préparé par l'épuisement, les pertes de sang, le nouvel état de la crase sanguine, l'infection, l'organisme de la femme enceinte offre une moindre résistance à l'action des agents toxi-infectieux. Les glandes nutritives et endocrines, foie, thyroïde, surrénales, etc., présentent une insuffisance de leur fonction antitoxique, tandis qu'augmentent les déchets cellulaires toxiques. Comme les autres viscères, le myocarde subit l'effet de l'auto-intoxication.

Cependant les auteurs contemporains n'ont pas confirmé l'existence de cette toxémie gravidique, qui paraissait à la fin du siècle dernier si fortement établie. De nouvelles notions, qui semblent particulièrement intéressantes et fécondes, sont apparues, qui délaissant l'infection et reléguant au second plan l'intoxication proprement dite, accordent aux manifestations pathologiques du système neuro-végétatif une place primordiale dans l'étiologie. En outre, plus ou moins directement liée à la physiologie du système

neuro-végétatif, est apparue la notion d'avitaminose, à laquelle l'état gravidique paraît bien fournir, pour de multiples raisons, un terrain d'élection.

Les observations actuelles, la radiologie, ne confirment pas d'autre part l'hypertrophie cardiaque, au moins considérée comme une réaction constante, au cours de la grossesse.

Dans ce chapitre en formation ou en voie de remaniement de la pathologie cardiaque, nous ne pouvons mieux faire, pour résumer, selon les conceptions modernes, les modifications que font subir au cœur les circonstances propres à la période obstétricale, qu'il s'agisse d'un cœur normal ou d'un cœur pathologique, nous ne pouvons mieux faire, disons-nous, que d'utiliser largement des notes recueillies lors d'une leçon de notre Maître H. Vignes à l'hospice des Enfants-Assistés, et accessoirement quelques documents recueillis dans ses diverses publications.

Bien des femmes atteintes de lésions orificielles traversent une ou plusieurs grossesses sans nul inconvénient. D'autres y laissent leur vie ou restent irrémédiablement diminuées. C'est dire qu'il ne faut jamais prendre à la légère l'association cardiopathie et grossesse.

En principe, le fonctionnement d'un cœur qui est normal, au point de vue de ses orifices et au point de vue de son myocarde, ne peut pas être rendu anormal par les diverses étapes de la période obstétricale grossesse, accouchement et suite de couches. La gros-

sesse n'est pas capable, à elle seule, de créer une maladie de cœur.

Certes, la grossesse impose au cœur un surcroît de travail parce que les échanges organiques sont plus intenses ; parce que la capacité du système circulatoire s'agrandit de celle de tous les gros vaisseaux utérins et placentaires ; parce que la masse sanguine augmente ; parce que la tumeur utérine au fur et à mesure de son développement refoule le diaphragme et gêne les organes thoraciques.

Ce surcroît de travail avait été présumé par les anciens accoucheurs ; les méthodes modernes d'investigation ont permis d'en vérifier la réalité et cette suractivité peut être objectivée en calculant le débit-cardiaque-minute et le débit systolique : le débit-cardiaque-minute, mesuré par la quantité de sang qui passe dans le poumon en une minute, traduit le travail effectué par le cœur ; le débit ventriculaire est la quantité de sang envoyée à chaque systole. Pendant la grossesse, le débit-cardiaque-minute est augmenté et, pour fixer les idées, on peut citer les chiffres de R. Weiss (de Prague) qui a constaté des augmentations variant de 45 à 85 %.

Un système circulatoire normal fournit sans défaillance ce supplément de travail. Cependant on peut déceler sinon des signes d'insuffisance, du moins des indices montrant que la suractivité ainsi réalisée tend vers le maximum possible.

Cette augmentation de travail du cœur est liée à diverses causes :

1) L'une d'entre elles est l'augmentation du métabolisme.

2) Une deuxième condition mécanique, accroissant le travail cardiaque, tient à l'augmentation de la masse sanguine, liée à l'apparition des énormes sinus veineux de l'utérus et du placenta maternel, et à la mise en réserve probable du sang dans d'autres lacs veineux.

3) Une autre condition mécanique gênant le travail du cœur, doit être recherchée en ce que le développement de l'utérus entraîne une perturbation de la topographie abdomino-thoracique : la masse utérine refoule le diaphragme et peut amener une torsion du cœur autour du pédoncule vasculaire. Le diaphragme est surélevé en moyenne d'un peu plus de deux centimètres dans les derniers mois de la grossesse.

4) On sait le rôle que tient la viscosité sanguine dans l'hydraulique cardio-vasculaire. On s'est demandé si ses modifications ne jouaient pas un rôle. Mais dans la grossesse, les variations de la viscosité sont légères et probablement négligeables.

5) On s'est demandé à une époque, si la valeur fonctionnelle du myocarde n'était pas diminuée du fait de la grossesse. Pour l'instant, aucune donnée cytologique ne permet de conclure à une moindre valeur de la fibre myocardique, ni aucune donnée biométrique.

Il nous reste à préciser comment le cœur réalise la suractivité nécessitée par la grossesse.

I. — Pour une part, il la réalise par une accélération des mouvements. Le pouls est en règle plus fréquent pendant la grossesse qu'en dehors de cet état. Les modifications du pouls à la suite d'effort sont, très souvent, plus défectueuses qu'en dehors de la grossesse. Pour compléter cette étude du pouls, il nous faut préciser que la vitesse de circulation est normale ou plus exactement, qu'il y a prédominance des chiffres normaux rapides par rapport aux chiffres normaux lents.

2. — Le débit systolique est augmenté sans que l'on soit en droit de parler d'hypertrophie ; cette notion de l'hypertrophie déjà contestée à la suite de vérifications anatomiques après mort accidentelle sans maladie hypertrophiante est périmée depuis les constatations de la radiologie et de l'électrocardiogramme.

Tels sont les éléments de l'adaptation du cœur normal à la grossesse. Ils ne sauraient dépasser ses possibilités fonctionnelles si, réellement, il est normal.

Pendant l'accouchement trois conditions sont de nature à demander un surcroît de travail au muscle cardiaque.

1. — Les efforts expulsifs gênent le cours du sang veineux. Pendant cette inspiration forcée qui

est l'essentiel de l'effort, le thorax rempli d'air empêche le sang veineux d'arriver au cœur et au contraire dès que l'effort cesse, il se produit un appel brusque et brutal de sang dans le cœur droit.

2. — La deuxième condition défavorable résulte de ce que chaque contraction douloureuse augmente passagèrement la tachycardie et surtout la tension.

3. — La dépense énergétique de chaque contraction, la consommation de glycogène, la fatigue diffuse de tout le système musculaire ne peuvent qu'être défavorables au muscle cardiaque pour peu qu'elles soient exagérées.

Tous ces facteurs sont bien supportés par un cœur normal. Mais ils peuvent friser le surmenage. En effet, dans certains cas, le débit cardiaque-minute ne s'accroît pas comme le nécessiterait le besoin d'oxygène et, de cette discordance, on conçoit, suivant la remarque de Dautrebande « Les conséquences fâcheuses pour les tissus ». C'est l'état dit de surmenage. Celui-ci est plus vite réalisé si le cœur, du fait d'altération myocardique, est capable de produire seulement une augmentation très limitée de son débit. De telles altérations peuvent relever d'une lésion cardiaque congénitale ou acquise, rhumatismale, thyroïdienne, etc... Sous certaines influences, l'accroissement possible du débit cardiaque arrive très rapidement à sa limite maxima, à son plafond, et si ceci ne joue pas pour un cœur sain, nous le retrouverons, tout à l'heure, en parlant du cœur malade.

Délivrance et suites de couches : la période qui suit l'expulsion du fœtus s'accompagne d'un important « remue-ménage » du système circulatoire lié à la déplétion brusque de l'abdomen. Laubry et Tzanck ont bien montré que dans la plupart des cas pathologiques, les accidents paraissaient dus à un brusque déséquilibre de la circulation de retour. C'est cette brusque distension des réservoirs abdominaux de réserve à la faveur de l'évacuation utérine qui conditionne le plus souvent ces états de collapsus imprévus, bien plus que des hémorragies relativement bénignes de la délivrance.

Pendant les suites de couches, le cœur s'accommode très rapidement aux nouvelles conditions circulatoires. Il n'en est pas de même chez les cardiaques.

Au demeurant, un cœur normal n'a rien à craindre d'une grossesse normale. Mais qui peut se vanter d'être normal ? Cette conclusion n'est exacte qu'avec deux réserves : telle femme à qui l'on suppose un cœur normal est susceptible d'avoir une lésion méconnue du myocarde, une médiocre étoffe cardiaque et M. Vignes rappelle, à ce propos, la phrase de Barnes, à savoir que la grossesse est un test de l'intégrité des organes ; d'autre part, il faut tenir compte de la très grande labilité du système neuro-végétatif pendant la grossesse normale ou, comme le dit M. Vignes, pendant la grossesse « juxta normale » et de la labilité du système neuro-végétatif cardio-

vasculaire en particulier ; il peut en résulter de redoutables à-coups tensionnels en plus et en moins.

*
* *

Si le cœur normal supporte sans dommage le surcroît de travail imposé par la grossesse, il n'en est pas toujours de même pour un cœur malade, et, quoique l'aggravation ne soit pas obligatoire, des accidents peuvent se produire qui sont susceptibles de devenir inquiétants et qui peuvent aller jusqu'à la mort.

Les maladies cardiaques susceptibles de complications gravidiques correspondant à deux types anatomo-cliniques : ou bien il s'agit d'une atteinte du myocarde, lésion congénitale ou lésion acquise au cours d'une myocardite, lésion parcellaire ou lésion diffuse, lésion inflammatoire chronique ou lésion scléreuse ; et l'on peut observer, alors, des palpitations, des douleurs angineuses, des troubles du rythme, ou bien il s'agit d'une lésion orificielle, lésion congénitale et, beaucoup plus souvent, lésion rhumatismale.

Ces lésions orificielles étaient, avant la grossesse, ou décompensées ou compensées. Il est bien rare qu'une lésion ayant été sujette à des crises antérieures de décompensation quelque peu fréquentes, ne fasse pas des accidents au cours de la grossesse. Quant aux

lésions jusque-là compensées, ou bien elles peuvent continuer à l'être et cette éventualité est assez fréquente, ou bien elles peuvent cesser de l'être et nous avons maintenant à envisager les causes de ces décompensations. -

Tout d'abord, il nous faut mettre en évidence une première cause d'aggravation qui est constituée par la possibilité d'une poussée endocarditique récidivante. Cette notion est extrêmement importante. Nous la devons à Bard et nous devons à Laubry d'en avoir souligné la fréquence. Intervient-elle dans tous les cas ? ou bien, comme l'a indiqué Ch. Fiessinger, n'a-t-on pas trop généralisé son rôle. Le problème est difficile, comme il est difficile de savoir si la reviviscence de l'endocardite est favorisée par l'état de grossesse ou s'il s'agit d'une coïncidence fortuite.

La deuxième cause des accidents observée chez les femmes enceintes atteintes de cardiopathies orificielles, ou plus exactement le deuxième groupe de causes et circonstances est représenté par divers états anciens ou récents susceptibles de diminuer la valeur du myocarde. J'en vois au moins cinq à vous signaler : méiopragie cardio-vasculaire congénitale, poussées anciennes de myocardite, insuffisance surrénale, suractivité thyroïdienne, avitaminose B.

1. — La méiopragie cardio-vasculaire s'accompagne d'une asthénie du myocarde qui le rend mal capable de s'adapter à un fonctionnement devenu plus actif.

2. — Les poussées de myocardites sont fréquentes au cours des poussées évolutives de l'endocardite rhumatismale.

3. — L'insuffisance surrénale s'accompagne d'un médiocre dynamisme du cœur.

4. — La suractivité thyroïdienne détermine un gaspillage du glycogène cardiaque et, d'autre part, impose par la tachycardie un surcroît de travail aux muscles. Il en est de même de certaines anomalies du tonus neuro-végétatif, liées au tempérament ou liées aux circonstances et, en particulier, aux états émotifs.

5. — Il faut insister enfin sur l'importance de l'avitaminose B. Cette avitaminose est une cause fréquente d'accidents au cours de la grossesse, et l'on est en droit de supposer que la grossesse nécessite un important apport de vitamine B. M. Vignes a répété cette constatation à diverses reprises depuis 1930 dans son enseignement et dans ses publications. Or, parmi les accidents de l'avitaminose B, les complications cardiaques sont fréquentes. Certaines cardiaques enceintes font, avec facilité, de tels accidents : ce sont celles que l'on soumet à des régimes carencés sous prétexte de colites ou de pyélites. Il y a quelques années, un de nos maîtres s'émerveillait d'avoir vu une cardiaque jusque là bien compensée s'aggraver subitement malgré le repos et un régime

vertueux prescrit pour une pyélite. Le régime était trop vertueux !

Un troisième groupe de causes et circonstances favorisant la décompensation est constitué par tout ce qui augmente indûment le travail du cœur. En plus de la tachycardie thyroïdienne dont nous avons parlé, il nous faut signaler le surmenage du cœur droit par les affections pulmonaires intercurrentes et le surmenage du cœur gauche par les états hypertensifs.

1. — Les affections pulmonaires aiguës déterminent sinon de façon constante, du moins avec une fréquence extrême des accidents chez les femmes enceintes atteintes de cardiopathies. Je n'insisterai pas sur ce point incontesté.

2. — Les affections hypertensives soit d'origine néphritique, soit liées à une gestose sont des causes fréquentes d'aggravation. Vous savez que la femme enceinte fait facilement de l'hypertension pour peu que son système neuro-végétatif ou son système endocrinien soient tarés et déréglés. Vous connaissez l'albuminurie gravidique, vous connaissez les faits que nos auteurs français s'obstinent à étiqueter auto-intoxication gravidique malgré l'absence d'aucune toxine constatée. Ces états qui sont en réalité des troubles neurologiques s'accompagnent d'hypertension et rendent pénible le travail du cœur. Même à un faible degré, ils constituent ainsi une cause appréciable de décompensation, sur laquelle a insisté jus-

tement M. Laubry, en particulier dans la thèse de son élève Séjourné. Et il y a lieu de noter qu'ils sont particulièrement fréquents par malchance chez les cardiaques.

De ces hypertensions par gestose, il faut en rapprocher d'autres qui relèvent d'une ingestion exagérée de liquide. Les excès d'eau, de la vertueuse eau, sont nocifs en augmentant la masse sanguine, ceci s'observant soit après l'usage d'aliments trop salés, soit chez les hyperthyroïdiennes qui boivent instinctivement pour abaisser leur métabolisme basal.

Tous ces facteurs très divers conditionnent les aggravations : asystolie ou accidents cardio-pulmonaires dits accidents gravido-cardiaques, qui se produisent pendant la grossesse soit de façon précoce soit de façon tardive.

L'accouchement apporte à la cardiaque d'autres causes d'aggravation, ce sont celles que nous avons énumérées à propos du cœur sain. Le cœur sain supporte les efforts, l'hypertension passagère consécutive à la contraction, la fatigue inhérente et le jeûne de l'accouchement. Il n'en est pas de même du cœur malade qui brusquement peut céder au surmenage. D'autre part, le brusque changement de l'hydraulique circulatoire qui suit l'accouchement s'accompagne pendant la période de la délivrance de réactions neuro-végétatives qui sont redoutables chez la cardiaque. Elles le sont aussi, chez les femmes atteintes de gestoses et les livres classiques n'insistent pas assez sur ces brusques défaillances cardiaques,

sur ces hypotensions catastrophiques que l'on observe fréquemment chez les hypertendues et qui nécessitent parfois l'emploi paradoxal de médicaments hypertenseurs.

Il ne faut pas croire que tout soit terminé avec l'évacuation de l'utérus et la fin de la grossesse. Bien loin de là. Les suites de couches sont fertiles en incidents, et j'ai souvenir d'un travail lyonnais où les accidents gravido-cardiaques ont été beaucoup plus fréquemment relevés dans les suites de couches que dans la grossesse, et ce, après un intervalle libre de quelques jours. Des poussées évolutives d'endocardite dont la genèse est mal expliquée sont responsables de ces drames tardifs.

Enfin il est une dernière notion qu'il faut souligner, c'est la dévalorisation tardive du cœur, imputable à la grossesse. Cette notion, nous la devons aux médecins des pays qui ont organisé dans les hôpitaux un service social à mentalité médicale. Nos services sociaux sont très satisfaisants du point de vue de la charité et de l'assistance. Ils sont inexistants du point de vue médical. Or la surveillance médicale prolongée a permis de constater pour les cardiaques enceintes un déchet formidable dans les années suivantes. Si une cardiaque appartenant à la classe aisée peut durer longtemps après une ou plusieurs grossesses, il n'en est pas de même dans la clientèle des hôpitaux, et, pour ces pauvres femmes, la partie est loin d'être gagnée quand elles franchissent la porte de nos maternités avec leur enfant dans leur bras.

Cette notion est à retenir, car, elle complète les raisons pour lesquelles, comme le disait M. Vignes, on doit envisager le problème des cardiopathies chez les femmes enceintes, sinon avec pessimisme, du moins avec méfiance.

CHAPITRE IV

ACCIDENTS PUERPÉRO-CARDIAQUES AU COURS DES PSYCHOSES DU POST-PARTUM

Les considérations précédentes éclairent d'une manière nouvelle l'existence, la nature et l'étiologie de certains troubles cardiaques qu'on peut rencontrer au cours des psychoses puerpérales. Quoiqu'ils ne semblent guère avoir jusqu'à présent attiré l'attention, nous les croyons assez fréquents. Dans le service du Docteur Borel, nous avons pu en quelques mois en observer trois cas ; les deux premiers ont été publiés, le troisième est inédit.

Obs. I. — Mme R... est une robuste paysanne de 30 ans. Dans son hérédité, on ne relève pas d'antécédents psychopathiques, le père est alcoolique. Dans son passé, on ne note aucune affection appréciable. Normalement réglée, elle s'est mariée à 21 ans ; elle a eu quatre grossesses, pas de fausses-couches. Ses enfants sont bien portants, mais le second s'est noyé accidentellement il y a trois ans, à l'âge de 2 ans $1/2$. Le dernier, qu'elle nourrit encore, est âgé de 13 mois.

Contrairement aux trois premières grossesses,

qui furent tout à fait normales, elle a manifesté au cours de la dernière, de légers troubles mentaux, modifications de l'humeur du caractère, apparition de craintes, de scrupules, d'obsessions religieuses, vagues idées de sorcellerie. Elle craint d'avoir subi un mauvais sort, tout va mal chez elle, la mort de son enfant est peut-être due aussi à un mauvais sort ; elle fait venir le prêtre pour bénir sa maison. Ces troubles ne disparaissent pas avec le terme de la grossesse ; au contraire, au bout de quelques mois, les modifications de l'humeur et du caractère s'aggravent, elle devient de plus en plus irritable, ne dort pas.

Brusquement, treize mois après l'accouchement, éclate un accès d'excitation psychique avec agitation motrice, délire polymorphe et hallucinatoire à prédominance mystique. Elle crie, chante jour et nuit, brise la vaisselle, jette les objets ; insomnie totale et refus complet d'aliments. Elle voit Lucifer, le diable, le prêtre du village, la sainte Vierge ; elle chante des cantiques, dit des prières, oblige les assistants à chanter avec elle. Le diable la possède. Elle voit son fils mort, elle parle de lui sans cesse, elle dit qu'il n'est pas mort, qu'il est ressuscité !

A son entrée dans le service, elle est confuse, excitée, très agitée. Assez bien orientée dans le temps, désorientée dans l'espace, elle voit des gens au plafond, leur parle, tient des propos décousus, elle est employée chez Corin, un trèfle lui arrive, son mari a pris le trèfle, on fait brûler le lion noir, etc.

Dysmnésique, elle fait effort pour se rappeler, quand on l'interroge.

L'état mental évolue irrégulièrement pendant deux semaines, avec alternance d'excitation et de dépression. Puis apparaît une confusion torpide, qui se dissipe au bout d'une dizaine de jours, laissant une dysmnésie lacunaire.

L'examen physique à l'entrée faisait constater une hypertension artérielle à 22-8 qu'on ne devait plus retrouver, le pouls à 60, un léger souffle systolique à la base. Dans les urines, traces d'albumine et de sucre. Subictère du visage. Léger tremblement digital. Réflexes tendineux normaux ; douleur à la pression des masses musculaires du membre inférieur. Seins gorgés de lait. La température, initialement à 37°6, puis se maintenant pendant huit jours entre 38 et 39, revenait à la normale le dixième jour. Dès le second jour la tension se fixait à 13-7 et restait stable. Les troisième et dixième jours survenait une crise épileptiforme, avec grimace du visage, convulsions des membres et contorsions de tout le corps, cris inarticulés, la crise durait une vingtaine de minutes, sans perte de connaissance complète, sans morsure de langue, et était suivie de prostration. Les examens de laboratoire montraient une urée sanguine à 0 gr. 25 et le B.W. du sang négatif.

La malade complètement guérie, sortait deux mois après son entrée, avec l'expresse recommandation d'éviter une nouvelle grossesse.

Deux ans après la malade entre à nouveau dans

le service. Jusqu'à ces derniers jours elle est restée à tous points de vue bien portante. Elle a même conduit à terme une nouvelle grossesse, au cours de laquelle les petits troubles mentaux de la précédente grossesse ne sont pas reparus. Elle a accouché il y a trois mois d'un enfant bien portant ; l'accouchement a été tout à fait normal.

L'accès actuel débute brusquement ; elle commence à tenir des propos bizarres, elle abandonne son travail, rit sans motif apparent, déclare à son mari que c'est la fin du monde. Rapidement elle s'agite, gesticule, crie, pleure, dit que ce n'est ; elle qui a jeté son enfant à l'eau.

Elle entre dans le service, en état d'excitation confuse avec agitation par intervalle, cris, chants, logorrhée incohérente, onirisme épisodique, refus d'aliments.

L'examen physique montre l'existence d'une polynévrite des membres inférieurs, avec abolition des réflexes tendineux et douleur à la pression des masses musculaires. Le foie et la rate sont normaux. Les poumons respirent bien ; le cœur ne fait entendre ni souffle ni arythmie. La tension artérielle est à 11-6. Dans les urines on trouve des traces d'albumine. L'urée du sang s'élève à 1 gr. 50. Les seins sont gorgés de lait.

La température, à 37° au moment de l'entrée, se maintient ensuite aux environs de 39°.

Le huitième jour apparaît brusquement une crise d'œdème aigu du poumon, avec dyspnée, cya-

nose, anxiété, râles au niveau des deux poumons, arythmie cardiaque très marquée, tension artérielle 9-7. La crise cède assez facilement au traitement. Mais le lendemain s'installe une insuffisance cardiaque irréductible, tachyarythmie à 130, extrasystoles, tension à 8-6 indice 1, encombrement pulmonaire. Le lendemain le pouls devient imperceptible, la tension inexistante et la malade meurt le matin du quatrième jour après la crise d'œdème pulmonaire, la température étant montée depuis la veille de 38°5 à 42°4.

Obs. II. — Mme V..., âgée de 23 ans, porte une lourde hérédité psychopathique. Son père s'est suicidé à 36 ans. Un frère de son père a été interné après exhibitionisme et attentat à la pudeur. Sa mère a présenté quatre accès caractérisés d'excitation psychique avec idées mystiques et agitation, elle a été internée deux fois. Un arrière grand-père, du côté maternel, a été également interné. Dans les antécédents personnels, on ne relève aucune maladie grave, mais une santé délicate ; elle est nerveuse, mal équilibrée, de caractère difficile, autoritaire, capricieuse, d'humeur instable avec des tendances à l'exaltation mystique.

Elle entre dans le service dix jours après son accouchement. La grossesse a été pénible dès le début ; au bout de quelques mois, sont apparus de légers troubles anxieux de type banal, craintes diffuses, peur des microbes, préoccupations vives sur l'avenir

de sa grossesse et sur l'accouchement. On trouve à ce moment une petite albuminurie qui fut rapidement réduite. L'accouchement fut difficile, laborieux, par présentation du siège, et nécessita un forceps sur la tête dernière. L'enfant pesait quatre kilogrammes. Une importante déchirure du périnée fut immédiatement suturée. Anesthésie au chloroforme. Les suites de couches furent tout à fait normales, aucun signe d'infection, bon état mental ; au bout de cinq jours, tranquille et calme, elle quitte la clinique.

Dans la nuit, elle se réveille brusquement, dit qu'elle vient de faire un mauvais rêve, qu'elle sent des odeurs fétides qu'elle est infectée. Elle commence à s'agiter, crie : le ciel, la fin du monde, je suis morte, le purgatoire est fini, etc. Ce délire mystique dure toute la journée. Elle s'agite par intervalles, manifeste à plusieurs reprises l'envie de se jeter par la fenêtre. Le lendemain elle présente un état d'excitation maniaque sans confusion, avec logorrhée, insolences, impudeur, etc. ; l'agitation reste modérée mais épisodiquement devient assez marquée et nécessite le maintien.

Elle entre dans le service six jours après le début des troubles, le onzième jour, par conséquent, après l'accouchement. Son état est fait d'excitation psychique avec éléments maniaques prédominants. logorrhée, fuite des idées, agitation motrice, opposition. La confusion mentale est inconstante, d'intensité très variable ; parfois très marquée, elle se dissipe à d'autres moments.

La température est à $38^{\circ}3$. Au cœur, on note simplement de la tachycardie, mais celle-ci est particulièrement variable, instable, allant de 100 à 140 ; les bruits sont bien frappés, pas de souffles. Le ventre est souple, l'utérus derrière le pubis, les culs-de-sac souples et non douloureux. Il n'y a pas de pertes lochiales. On constate au périnée trois points de suture, non suppurants.

Dans les urines, il n'y a ni albumine ni sucre.

L'affection évolue ainsi pendant trois jours, marquée d'excitation psychique confusionnelle de moyenne intensité. L'alimentation reste relativement facile. L'insomnie nocturne s'accompagne d'une agitation subcontinue et d'un onirisme discret.

La température montre à $39^{\circ}3$ - $39^{\circ}9$ le second jour et à $40^{\circ}1$ - $40^{\circ}4$ le lendemain.

Au matin du cinquième jour, apparaît un collapsus cardiaque. La malade est immobile, inerte, indifférente ; les bruits du cœur sont faibles, les temps s'égalisent ; la matité cardiaque ne paraît pas augmentée. Au Pachon, on trouve une maxima presque à 10, mais la minima ne peut être fixée et l'indice oscillométrique est insignifiant, à un demi. La température est tombée à 38° , le traitement, les injections d'ouabaïne et de sérum, ne modifient pas sensiblement la tension artérielle et maintiennent seulement la situation jusqu'au lendemain soir, où la malade meurt. La température est remontée à $39^{\circ}3$.

Obs. III. — Mme P..., est âgée de 21 ans. Dans ses antécédents héréditaires, on peut noter seulement que sa mère est paranoïaque et d'autre part que celle-ci a fait deux fausses-couches, puis a eu 6 enfants, la plupart malingres.

Elle-même, réglée à 13 ans, mariée à 17, a eu quatre grossesses. La première s'est terminée par une fausse-couche au quatrième mois ; la deuxième par l'accouchement prématuré à 6 mois $1/2$ d'un enfant qui ne vécut que quelques heures ; la troisième par l'accouchement prématuré à 7 mois $1/2$ d'un enfant qui n'a également survécu que quelques heures. Pendant sa quatrième grossesse, elle a été soumise, pour la première fois, à un traitement antispécifique, qui a consisté en une série de 12 injections de cyanure de Hg intraveineuses et deux séries d'acétylarsan. Elle a accouché normalement d'un enfant vivant, à terme, bien constitué apparemment et pesant environ 5 livres. La délivrance s'est faite normalement, le placenta n'a montré aucune anomalie.

Les suites de couches ont paru tout à fait normales, et huit jours après l'accouchement Mme P... se levait et reprenait son travail.

Deux ou trois jours après, son caractère devient plus irritable, elle se dispute avec son mari ; le soir elle est prise d'une crise d'excitation, s'agite, dit des grossièretés, veut se tuer, se jette violemment à terre, puis reste inerte et indifférente pendant deux

heures sans paraît-il reconnaître les gens autour d'elle.

Les jours et les nuits suivants elle présente les mêmes crises d'excitation suivie d'inertie, puis entre dans un état continu et croissant d'agitation qui motive l'hospitalisation.

L'état mental est dès lors caractérisé par une excitation psycho-motrice, qui se traduit par une subagitation continuelle, des cris aigus, des propos grossiers, alternant avec une dépression inerte plus ou moins marquée d'indifférence. Tranquille, immobile, silencieuse, la malade devient agressive et violente dès qu'on s'occupe d'elle. L'alimentation est cependant relativement facile et suffisante.

A plusieurs reprises on observe un syndrome épisodique de puérilisme ; elle pleure comme un bébé, pousse des gémissements et des plaintes de nourrisson, appelle maman avec des intonations de petit enfant, suce son pouce, parle, sanglote et crie comme l'enfant dans son caprice.

La malade reste pendant deux mois dans cette sorte d'état mixte d'excitation et de dépression, sans confusion appréciable. Puis son faciès devient plus mobile, parfois souriant ; elle paraît s'intéresser au monde extérieur, regarde autour d'elle avec attention. Mais elle reste inactive, muette et ne répond que difficilement, on ne note d'ailleurs ni indifférence affective vraie ni discordance. Elle est reprise peu après par son mari.

Durant son séjour, l'examen a mis en évidence

une instabilité cardio-vasculaire marquée et prolongée. A son entrée, on note un cœur légèrement arythmique, sans souffle orificiel, la tension artérielle à 12-7, de l'acrocyanose au niveau des mains, une transpiration abondante. La température est à 37°8. Poumons normaux, les réflexes tendineux sont très vifs, sans s'accompagner de clonus de la rotule ni de trépidation épileptoïde du pied. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'urée sanguine est à 0 gr. 25. La réaction de B.W. dans le sang est négative.

La tension artérielle est instable, varie souvent d'un jour à l'autre, avec une tendance constante vers l'hypotension. Aucun à-coup hypertensif, même relatif, n'a été noté. En mars elle est à 11-6, 12-7, 11-7. En avril on la trouve au Pachon à 8-5 avec un indice de 0,5. En mai, la malade, qui s'alimente plus difficilement, a maigri. La température se maintient, sans fièvre, parfois plutôt basse, entre 36° et 37°. La tension artérielle est tantôt à 9-5 avec indice 1, tantôt à 11-7 avec indice 1,5 ; on la trouve du jour au lendemain à 10-5, 11-5, 9-5 et demi, 10-5 et demi, 11-5, 10-5, enfin en juin 11-6.

En même temps on note une tendance marquée au pouls lent, sans qu'un rapport précis puisse se relever entre le pouls et la tension artérielle. Puis chaque jour aux mêmes moments et dans les mêmes conditions, on trouve d'un jour à l'autre, au mois de mai 56, 64, 60, 64, 52, 68, 64, 68, 70, 76, enfin en juin 78, puis 60, 64 et au dernier jour de l'obser-

vation 96.

Le traitement à l'ouabaine et à l'éphédrine n'a pas paru modifier sensiblement l'état cardio-vasculaire. De même les traitements par les vitamines B et C n'ont guère paru influencer l'état physique ou l'état mental.

L'opposition agressive de la malade a rendu constamment impossible la recherche des signes du tonus neuro-végétatif et particulièrement du réflexe oculo-cardiaque et de ses modifications par les divers agents pharmacodynamiques.

Les trois psychoses du post-partum, dont nous venons de rapporter brièvement l'observation, se sont donc accompagnées de troubles cardio-vasculaires d'une physionomie vraiment caractéristique.

Sans doute il n'est pas besoin d'insister sur leur diagnostic différentiel. Ils ne présentent évidemment aucun rapport, aucune ressemblance avec les accidents cardiaques de nature infectieuse, liés aux lésions d'endocardite ulcéro-végétante secondaire à l'infection puerpérale et qu'on rencontrait assez souvent autrefois dans les psychoses puerpérales d'étiologie infectieuse. Cette endocardite maligne donne lieu à une symptomatologie cardiaque bruyante, faite surtout de souffles officiels, dont nos malades n'ont présenté aucun signe. D'ailleurs leur psychose elle-même n'était pas d'origine infectieuse, comme en témoignent l'allure générale de l'affection et surtout l'absence de tout signe d'infection puerpérale à l'accouchement et dans les suites de couches.

En revanche, il importe, surtout en considérant nos deux premières observations, de marquer la différence essentielle qui existe entre les troubles cardiaques que nous décrivons et la défaillance cardiaque qui survient, à titre banal peut-on dire, à la période terminale des psychoses puerpérales graves à évolution mortelle. Cette différence n'est pas apparente à première vue ; les accidents cardiaques peuvent s'estomper dans le tableau général, rester dissimulés derrière le syndrome psychiatrique toujours plus ou moins bruyant et finalement être considérés comme une simple complication terminale.

Il est probable qu'un assez grand nombre de psychoses mortelles du post-partum ont été classées dans le groupe des formes graves, psychiâtriquement parlant, alors que la mort a été le fait incident d'un état cardiaque particulier.

La mort au cours des psychoses puerpérales survient classiquement dans les formes excito-confusionnelles très graves, qui prennent presque d'emblée le type du délire aigu, véritable délire suraigu, caractérisé par une excitation intense, une agitation extrême de jour et de nuit, une confusion profonde, un délire hallucinatoire incessant et particulièrement violent, un état général grave d'emblée et profondément atteint, hyperthermie, amaigrissement précoce et rapide, refus d'aliments total, grande difficulté sinon impossibilité d'alimentation artificielle, diminution et déshydratation. Dans certains cas on

peut voir apparaître une azotémie élevée, dont la persistance, comme l'a indiqué Courtois, est le signe d'un pronostic fatal ; de cause complexe, la déshydratation jointe à l'inanition semble entrer en ligne de compte, dans sa genèse, autant qu'une perturbation centrale de métabolisme azoté. Le délire aigu, autrefois toujours mortel et actuellement encore souvent terminé par la mort, survient, comme on sait, le plus souvent soit comme la forme extrême d'une confusion mentale de type toxique, soit comme complication imprévue au cours d'une psychose constitutionnelle. L'atteinte cardiaque, dans ces cas, marquée par une tachycardie puis une tachyarythmie progressivement croissantes, traduit seulement la gravité de l'état général et reste en somme secondaire.

Mais les états d'excitation et d'agitation d'intensité moyenne et même de forte intensité, qui sont en pratique psychiatrique d'observation courante, sont loin d'entraîner de ce fait un pronostic grave au point de vue vital. Les accès maniaques, les confusions agitées, les mélancolies anxieuses avec agitation déterminent les difficultés d'alimentation, une insomnie à peu près complète, une agitation incessante de jour et de nuit, qui durent pendant des semaines et des mois, sans imposer un pronostic inquiétant et sans s'accompagner en particulier d'insuffisance cardiaque.

Comparables à ce point de vue à ces diverses psychoses, nos deux observations, pourtant termi-

nées par la mort, n'ont jamais présenté le type ni la gravité du délire aigu.

*
* *

Voici donc deux psychoses puerpérales, d'intensité moyenne, de pronostic vital au moins relativement bon, qui se terminent brusquement par la mort. Dans les deux cas la forme de l'affection n'était pas de celles qui entraînent un pronostic grave d'emblée et une évolution presque fatale vers la mort. L'excitation était moyenne, l'agitation parfois violente mais toujours épisodiquement, la fièvre modérée, l'alimentation assez facile, l'hydratation suffisante. En revanche un syndrome de défaillance cardiaque aiguë s'est chaque fois individualisé et a entraîné la mort, pour la première en asystolie irréductible après une crise d'œdème pulmonaire, pour la deuxième en collapsus cardiaque.

Ces troubles présentent manifestement le type des accidents qu'on appelle gravido-cardiaques et plus exactement puerpéro-cardiaques. Ils ont en effet la même symptomatologie, comme ils ont les mêmes conditions d'apparition. Ils sont survenus quelques jours après l'accouchement, et l'on a vu au précédent chapitre combien fréquente est, relativement, l'insuffisance cardiaque du post-partum. Enfin ils apparaissent, de façon imprévue, chez deux femmes non cardiaques en apparence, non atteintes

en particulier de rétrécissement mitral. Ici encore, c'est une notion classique et que nous avons rappelée tout à l'heure sur les données de notre maître, le professeur Vignes, que la puerpéralité peut parfaitement révéler une insuffisance cardiaque latente, une médiocre étoffe myocardique, insoupçonnée avant la grossesse.

Il faut donc admettre qu'il peut exister, au cours des psychoses puerpérales, une atteinte cardiaque, parallèle à la psychose, et qui relève comme elle de l'état puerpéral. Imprévisible, le plus souvent, lorsque la femme enceinte n'est pas porteur d'une cardiopathie orificielle, elle peut apparaître brusquement dans les jours ou les semaines qui suivent l'accouchement, de préférence, semble-t-il, dans la période initiale de la psychose. Dans notre observation, le collapsus cardiaque est survenu au quatorzième jour de l'affection, vingt jours exactement après l'accouchement. Dans l'observation I, l'œdème aigu du poumon s'est déclaré onze jours après le début de la psychose, trois mois après l'accouchement. En outre, comme le montre la même observation, l'atteinte cardiaque peut se manifester dans une psychose puerpérale chez une femme qui a déjà précédemment présenté une psychose puerpérale, au cours de laquelle aucun accident cardiaque ne s'est révélé.

Ces troubles, véritables accidents puerpéro-cardiaques, qui tirent seulement leur originalité de leur condition particulière d'apparition au milieu d'une

psychose du post-partum, peuvent revêtir la même redoutable gravité. Sur les trois cas soumis à notre observation, deux se sont rapidement terminés par la mort.

Il importe donc d'introduire cette notion nouvelle dans le pronostic vital des psychoses puerpérales. Comme nous l'avons écrit avec le Docteur Borel, la possibilité de leur apparition doit, dans des cas probablement assez nombreux, dominer le pronostic. Aussi faut-il porter une particulière et incessante attention à l'état du cœur, quelle que soit l'apparente bénignité de la psychose ; surveiller avec vigilance, malgré la difficulté pratique, la valeur fonctionnelle du myocarde, en étudiant journellement le rythme cardiaque et les mouvements de la tension artérielle.

CHAPITRE V

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Quelque éloignées en apparence que soient les deux notions de psychose puerpérale et d'accidents puerpéro-cardiaques, on ne saurait s'étonner cependant de les voir rapprochées ; l'observation montre qu'elles existent simultanément, qu'elles s'intriquent en quelque sorte chez une même malade. Elles dérivent toutes deux en effet d'une cause commune ; elles représentent deux syndromes qui évoluent, peut-on dire, parallèlement, déterminés tous deux par une cause générale, la puerpéralité. On sait assez quelle pathologie variée appartient à la grossesse et à ses suites. Comme dit Marcé, dans son ouvrage ancien mais toujours intéressant, la grossesse est avec la menstruation un de ces états physiologiques qui, tout en rentrant dans le but de la nature, avoisinent l'état morbide ou du moins y prédisposent, en raison des conditions spéciales dans lesquelles se trouvent certains sujets. Il faut ajouter que la prédisposition ne se localise pas exclusivement à un organe ou un système et que d'autre part le propre de la puerpé-

ralité, c'est d'avoir une action complexe et diffuse sur l'ensemble de l'organisme.

Il est une tendance naturelle de l'esprit, qui consiste à rattacher par un rapport de cause à effet deux phénomènes visibles, en réalité indépendants l'un de l'autre. Cette tendance s'exerce souvent en médecine, et fait négliger, en présence de deux symptômes ou de deux syndromes, la notion de cause commune, véritable étiologie, au profit d'une interdépendance erronée.

L'identité des troubles cardiaques que nous avons décrits plus haut avec les troubles cardiaques propres à la puerpéralité, leur allure clinique et évolutive, leur condition d'apparition leur confèrent l'individualité de véritables accidents puerpéro-cardiaques. Apparaissant au cours des psychoses d'intensité moyenne ou même légère, absents au contraire au cours des psychoses particulièrement graves, ils restent indépendants de la psychose elle-même et relèvent directement et essentiellement de l'état puerpéral et du ralentissement de celui-ci sur le cœur.

Il est permis toutefois de penser que la psychose ajoute à l'action nocive de la puerpéralité, une action propre, mais relative, qui facilite ou aggrave l'atteinte cardiaque. Une alimentation plus ou moins réduite, une hydratation plus ou moins suffisante, une agitation motrice plus ou moins continue ne peuvent manifestement qu'exagérer dans une certaine mesure le surmenage cardiaque et

mettre en même temps le cœur dans de mauvaises conditions physiologiques. Plus encore certains phénomènes mis en jeu directement par la psychose, fièvre, transpiration, acrocyanoses entraînent des modifications neuro-vasculaires susceptibles à leur tour de retentir sur le cœur. Il est bien probable que, dans la psychose, le cœur dans plus d'un cas aurait supporté son atteinte gravidique, qui fût restée bénigne et peut-être même latente et inaperçue.

*
* *

La comparaison des conditions d'apparition de chacun de ces deux syndromes puerpéraux, capables de se trouver réunis chez une même malade, peut conduire à certaines considérations pathogéniques.

Les accidents gravido-cardiaques surviennent soit, de préférence, chez des femmes porteuses d'une cardiopathie, soit chez des femmes dont le cœur ne présentait jusque-là aucune lésion cliniquement décelable. Sans vouloir tracer entre les deux groupes une limite nette, puisqu'en fait l'élément essentiel réside toujours dans l'état du myocarde, il semble que dans le premier cas, où existe une lésion cardiaque plus ou moins grave, la grossesse constitue en somme surtout l'occasion, la cause occasionnelle, de la défaillance myocardique ; tandis que dans le second cas, la puerpéralité agit comme une cause créatrice de défaillance myocardique. Dans le premier cas la

lésion est créée au moment de la grossesse, elle se créa dans le second cas.

N'en est-il pas de même en quelque sorte pour les psychoses puerpérales ? Dans un certain ordre de faits, il s'agit de psychoses du type constitutionnel, dépression mélancolique, accès maniaques, qui surviennent au cours de la grossesse. Elles préexistent à la puerpéralité, de par leur nature constitutionnelle et héréditaire, et trouvent une cause occasionnelle d'apparition au moment de la grossesse, comme on les voit apparaître souvent à la ménopause. Dans un autre ordre de faits, on observe des syndromes confusionnels, du type dit toxi-infectieux, pour lesquels l'état puerpéral ne peut être considéré comme une simple cause occasionnelle mais en grande partie *provocatrice*.

Cependant, comme pour le cœur, aucune limite nette ne saurait être tracée entre ces deux ordres de faits. D'une part des accès maniaques ou mélancoliques peuvent éclater dans le post-partum, chez des femmes sans antécédents similaires ; d'autre part une hérédité psychopathique plus ou moins lourde se retrouve dans un grand nombre de cas des psychoses confusionnelles du post-partum. Il y a comme un balancement entre l'importance de la prédisposition et l'intensité de l'atteinte gravidique. Ce fait a d'ailleurs été souvent signalé à propos des psychoses toxi-infectieuses en général. Dans sa thèse sur les psychoses puerpérales dans leurs rapports avec la dégénérescence mentale, Castin écrit que les psychoses

qui s'accompagnent de température très élevée et de symptômes généraux très graves peuvent ne supposer qu'une prédisposition banale et très légère, sans tare héréditaire ou personnelle bien nette. Si l'infection est très intense, elle peut s'accompagner de délire alors même que le manque de résistance de la corticalité sera peu accusé ; si l'infection est légère, il faudra admettre au contraire des tares dégénératives profondes pour comprendre ce délire, éclatant chez quelques malades seulement à l'exclusion de toutes les autres et dans cette catégorie rentrent la plupart des délires à répétition.

Qu'il s'agisse d'infection, d'intoxication, d'auto-intoxication ou de tout autre processus morbide, les mêmes considérations restent valables. Si le terrain dégénératif avec Magnan ne peut à lui seul expliquer la psychose, la toxi-infection avec Régis nécessite elle-même une prédisposition, congénitale ou acquise, pour entraîner une psychose. Loin de s'exclure, les notions de terrains et de processus morbide se complètent et s'éclairent réciproquement. Un processus peu intense suffira pour déterminer chez un sujet fortement prédisposé une affection mentale ; une prédisposition moins marquée permettra l'éclosion de la maladie, si le processus morbide est lui-même important.

Cette prédisposition de l'état cérébral à la psychose puerpérale trouve son pendant dans la prédisposition du myocarde aux accidents gravido-cardiaques. Evidente dans le cas d'une cardiopathie

mitrale, on doit l'admettre, comme nous avons vu au chapitre III, pour les nombreux cas d'insuffisance cardiaque puerpérale qui surviennent chez des femmes indemnes de lésions orificielles. Comme nous l'avons répété, d'après les données du professeur Vignes, la grossesse n'est pas capable à elle seule de créer une maladie de cœur. Aucune donnée cytologique ni biométrique ne permet actuellement de conclure à une moindre valeur de la fibre myocardique ni à une moindre valeur fonctionnelle du myocarde. La grossesse ne fait donc que révéler une altération méconnue du myocarde. La médiocre étoffe cardiaque, selon le mot de Vignes, rejoint la médiocre étoffe cérébrale.

*
* *

Les mêmes pathogénies ont essayé de part et d'autre d'expliquer les troubles cardiaques et les troubles mentaux de la puerpéralité.

L'auto-intoxication, la « toxémie gravidique » a longtemps été considérée comme la cause efficiente des psychoses de la grossesse et du post-partum. Nous ne reviendrons pas sur ces faits connus que nous avons rappelés dans les premiers chapitres. La toxémie gravidique a pareillement fourni la raison de l'atteinte du myocarde et des accidents puerpéro-cardiaques.

Les notions plus actuelles sur l'intervention des

glandes endocrines ont trouvé leur application à la genèse de deux sortes de troubles. L'hyperfonctionnement thyroïdien dans les psychoses affectives, l'antagonisme thyro-ovarien, les psychoses avec hyperfolliculinémie constituent des acquisitions qui paraissent expérimentalement établies. Le rôle des glandes endocrines dans la pathogénie de certaines psychoses ne paraît plus pouvoir être contesté, quelque difficile qu'il soit le plus souvent à mettre en évidence. En tout cas, comme le dit Stora dans sa thèse, avec les confusions mentales et les psychoses puerpérales vont de pair des modifications hormonales intéressantes.

Ces modifications, on les retrouve à propos du cœur gravidique. L'insuffisance surrénale entraîne un médiocre dynamisme cardiaque ; la suractivité thyroïdienne gaspille le glycogène du myocarde. Dans la synergie glandulaire, le dysfonctionnement d'une glande retentit sur le fonctionnement des autres et exerce indirectement son action sur différents organes et appareils.

Le système neuro-végétatif, agissant sous des influences hormonales plus sans doute que toxiques, présente dans les psychoses puerpérales de notables perturbations. Nous avons rappelé l'hypothèse de Lévy-Valensi, d'après laquelle, selon les idées de Garrelon et Santenoise, l'hypervagotonie rendait le système nerveux anormalement sensible à l'intoxication. Nous avons également rappelé la très grande labilité du système neuro-végétatif pendant la gros-

sesse normale ou « juxta-normale » selon le mot de Vignes, qui insiste particulièrement sur la labilité du système neuro-végétatif cardio-vasculaire, d'où peuvent résulter de redoutables à-coups tensionnels. L'observation III que nous avons rapportée fournit un exemple net de cette perturbation neuro-végétative du système cardio-vasculaire, avec les variations de la tension artérielle et les fréquentes périodes de poulx à tendance lente. Il faut noter que cette psychose se présentait davantage sous l'aspect d'un état dépressif avec épisodes maniaques que sous la forme confusionnelle ; et c'est précisément dans la psychose maniaque-dépressive, même sous ses formes atypiques et larvées, qu'on a constaté les plus nettes modifications au niveau du système neuro-végétatif. Malheureusement l'étude des états neuro-toxiques de la malade a été rendu impossible par ses réactions d'opposition.

Enfin un trouble dans le métabolisme des vitamines a été mis en relief au cours de ces dernières années dans l'étiologie des accidents cardiaques de la grossesse, particulièrement sous la forme d'une avitaminose B. De la même façon des perturbations vitaminiques, associées aux perturbations hormonales, sont mises en cause par Guiraud, dans l'étiologie des psychoses puerpérales, sous forme en particulier d'avitaminose E.

Comme on le voit, les mêmes conditions biologiques générales, prédisposition d'un tissu ou d'un système d'abord, ensuite déséquilibre neuro-végéta-

tif, hormonal et vitaminique, président à l'éclosion des troubles mentaux comme des troubles cardiaques au cours de la grossesse. Au point de vue pratique, il suffit donc qu'une prédisposition cérébrale et une prédisposition cardiaque coexistent chez la femme, pour qu'on puisse assister à l'éclosion d'une psychose puerpérale au cours de laquelle se manifestent, avec toute leur gravité évolutive, les accidents puerpéro-cardiaques. Enfin, d'un point de vue doctrinal, si l'on considère les profondes perturbations que peut entraîner la gravidité dans tous les domaines de l'économie, on est en droit de penser que l'état puerpéral ne constitue pas seulement une simple occasion de troubles mentaux. Il est bien, comme a dit Barnes, un test de l'intégrité des organes. Mais il peut être parfois davantage. Compte tenu d'une prédisposition nécessaire, vérité qui se retrouve dans toute la pathologie, il représente au moins dans les psychoses du post-partum, la cause directe, réelle et efficiente du trouble mental.

CONCLUSION

Au cours des psychoses puerpérales, et particulièrement des psychoses du post-partum à type confusionnel, on peut observer des troubles cardiaques du type des classiques accidents gravidocardiaques.

Survenant de façon précoce dans la période initiale de la psychose, ils ont la même symptomatologie, la même allure évolutive brusque et la même gravité que les accidents puerpéro-cardiaques.

La possibilité de leur apparition, même au cours d'une psychose d'intensité moyenne, doit entrer en ligne de compte dans l'établissement du pronostic vital de l'affection.

Ces troubles cardiaques ne sont pas secondaires à la psychose. Identiques aux manifestations cardiovasculaires qui s'observent de façon si fréquente, à titre isolé, au cours de la grossesse et des suites de couches, ils relèvent de la même étiologie que ces derniers, l'altération du myocarde sous l'effet de la gravidité.

Leur coexistence avec la psychose permet en outre de considérer que la puerpéralité ne constitue

pas une simple cause occasionnelle des psychoses puerpérales. Par les perturbations hormonales, vitaminiques, neuro-végétatives que détermine une gravidité subnormale, celle-ci se révèle bien comme la cause efficiente de la psychose.

Vu : Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu : Le Président,
LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSEY.

BIBLIOGRAPHIE

- Xavier et Paul Abely.* — Les interréactions hypophyso-thyroïdiennes et hypophyso-ovariennes dans la manie. *Ann. Médico-psych.* 1937.
- Balard.* — Insuffisance cardiaque et puerpéralité. *Bull. Soc. Obs. et Gyn.* 1921, p. 373.
- Balard.* — Le critère oscillométrique, élément de diagnostic et pronostic de l'insuffisance cardiaque au cours de la puerpéralité. Réunion biologique de Bordeaux, 6 juillet 1920.
- H. Baruk, Laboulmélie et Mlle Leuret.* — Les psychoses hyperfolliculiniques. *Ann. Médico-psych.* 1. 1939.
- Bazau.* — Mort par accidents cardiaques pendant la grossesse, l'accouchement et le post-partum. *Revista medic. Cubana*, mars 1929, n° 3.
- J. Borel, Ayzinman et Mlle Martin.* — Psychoses puerpérales et accidents gravido-cardiaques. *Concours Médical* n° 20, 14-5-1939.
- Buchez.* — Folie sympathique. *Soc. Medic. psychol.*, 10 nov. 1854.
- Mares Cahane et Tatiana Cahane.* — Recherches sur les hormones hypophysaires dans certaines psychoses. *Ann. Médico-psych.* 1938, p. 311.

- Carreras et Costes.* — Cardiopathies et grossesse. Soc. d'Obst. et Gyn., 6 janvier 1930.
- Paul Castin.* — Des psychoses puerpérales dans leurs rapports avec la dégénérescence mentale. Thèse Paris 1899.
- H. Claude et Cuel.* — Note anatomo-clinique sur trois cas de délire aigu. Encéphale 1927, page 628.
- Commandeur.* — Accidents gravido-cardiaques aigus et spécialement de l'œdème du poumon au cours des suites de couches. Journal de Méd. de Lyon, 1925, p. 609.
- P. Delmas.* — Toxémie gravidique. Montpellier Médical, 15 juin 1932.
- Domecq.* — Les accidents d'insuffisance cardiaque du port-partum. Thèse Bordeaux 1937.
- Roger Dupouy.* — Les psychoses puerpérales et les processus d'auto-intoxication. Thèse Paris 1904.
- P. Gauthier.* — Contribution à l'étude des rapports des accidents gravido-cardiaques et de l'intoxication gravidique. Thèse Paris 1925.
- Gautret.* — Insuffisance cardiaque et puerpéralité.
- P. Guiraud et Nodet.* — Les psychoses puerpérales et leur traitement par la vitamine E. Paris Médical n° 38, septembre 1936.
- M. Haas.* — Les psychoses puerpérales. Thèse Paris 1939.
- Klippel.* — Délire et auto-intoxication. Revue de psychiâtrie, sept. 1897.

Laignel-Lavastine. — Troubles mentaux par perturbation des sécrétions internes. Congrès de Dijon, Masson 1908.

Lévy-Valensi. — Psychoses puerpérales. Paris Médical, n° 21, mai 1929.

Marcé. — Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices. 1858.

L. Marchand et A. Courtois. — Deux cas de psychoses post-puerpérales. Encéphalite hémorragique. Ann. médic.-psych., 1932.

A. Porot. — Psychose addisonienne. Ann. Médico-psych. II 1937.

Privat de Fortunié. — Etude sur les délires du post-partum. Thèse 1904.

Regis. — Les délires toxi-infectieux. Ac. de Médecine, 7 mai 1901.

Garcia Rijo. — Contribution à l'étude de la folie puerpérale. Thèse Paris 1879.

P. Sainton. — Les psychoses des thyroïdiens. Semaine des Hôp. de Paris, n° 13, juillet 1937.

Sargueil. — De la tension chez les femmes enceintes. Thèse Paris 1920.

Séjourné. — Les accidents gravido-cardiaques (œdème aigu du poumon). Bull. de l'Hôp. Saint-Michel, n° 3, mai 1929.

J. Simon. — Des maladies puerpérales. Thèse Paris 1866.

P. Sivadon. — Les psychoses puerpérales et leurs séquelles. Thèse Paris 1933.

R. Stora. — Hormone folliculaire et psychoses. Thèse
Paris 1939.

Toulouse, Marchand et Courtois. — Les encéphalites
psychosiques, étude anatomo-clinique. Encé-
phale, mai 1929.

Trinati. — OEdème pulmonaire aigu pendant le tra-
vail. *Semana medica*, mai 1920. .

H. Vignes. — Physiologie obstétricale. Masson 1923.

— Tension artérielle et gestation. *Journal des Pra-
ticiens*, 19 juillet 1919.

— Le sang et l'appareil circulatoire pendant la ges-
tation. *Progrès Médical*, 19 octobre 1921.

— Fonctionnement du cœur et des vaisseaux pen-
dant la gestation ; la parturition et les suites de
couches. *Les Sciences médicales*, 28 février
1925.

— Les causes et le traitement du choc post-partum.
Concours médical, 18 nov. 1936.

— Choc post-partum en cas d'albuminurie et d'hy-
pertension. *Journal des Praticiens*, 3 avril 1937.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
I. — Les psychoses puerpérales. Généralités. Etiologie.	17
II. — Les psychoses du post-partum à évolution mortelle	27
III. — Le cœur gravidique	37
IV. — Accidents puerpéro-cardiaques au cours des psychoses du post-partum	55
V. — Considérations pathogéniques	71
CONCLUSION	81
BIBLIOGRAPHIE	83

